PARIJS

Année 1973 *N°*

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

38

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Christian COUTARD

NE LE 27 JUIN 1945 A AZAY-LE-RIDEAU (37)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

LA REANIMATION DES CRISES THYREOTOXIQUES

A PROPOS DE 2 CAS

PRESIDENT : MONSIEUR BRICAIRE, PROFESSEUR

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

Vous m'avez donné une des plus grandes joies qu'un homme puisse connaître:
exercer le métier qui lui plaît.
Soyez-en remerciés.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543920_0039

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF DE 1ère Cl R. JOLY
Médecin Chef du Centre de Réanimation
de l'H.I.A. Sainte-Anne à Toulon.

Vous nous avez permis de réaliser cette thèse. Vous nous avez accueilli avec bienveillance et vous nous avez fait le grand honneur de nous intégrer à votre équipe de Réanimation.

Nous vous en sommes très reconnaissants.

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF DE 2ème Cl R. GILLY

Vous nous avez donné le sujet de cette thèse. Vous nous avez aidé avec patience et gentillesse tout au long de la réalisation de ce travail.

Nous vous en remercions vivement.

AU DOCTEUR Jean Marc CHATEAU

Ton dynamisme, ta bonne humeur,
ont rendu très agréable chaque
garde prise ensemble.

AU PERSONNEL SOIGNANT DU CENTRE DE REANIMATION
de l'H.I.A. Sainte-Anne à Toulon.

Votre conscience professionnelle et votre
compétence rendirent toujours notre
collaboration agréable.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LASSNER

Vous nous avez accueillis dans votre service. Vous nous avez enseigné les bases de l'Anesthésiologie.

Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.

AU DOCTEUR J P C SAINT-MAURICE

Par votre enseignement quotidien, vous nous avez permis de progresser dans la spécialité que nous avons choisie.

Soyez-en remercié.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur P. ABOULKER
Monsieur le Professeur M. CACHIN
Monsieur le Professeur R. JUDET
Monsieur le Professeur J. CAYLA
Monsieur le Professeur P. PETIT

A NOS JUGES.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,
Monsieur le Professeur H. BRICAIRE.

J'ai fait mon premier stage hospitalier dans votre Service; vous m'avez communiqué un enthousiasme que je garderai toute ma vie.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qu'il nous soit permis de vous exprimer ici notre profonde gratitude.

P L A N .

INTRODUCTION

DEUX CAS DE CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE TRAITES AU CENTRE DE REANIMATION DE L'HOPITAL D'INSTRUCTION DES ARMEES DE SAINTE-ANNE A TOULON.

1ère Observation

Etude clinique

Traitement succinct

Evolution

Résultats des examens biologiques.

2ème Observation

Etude clinique

Traitement succinct

Evolution

Résultats des examens biologiques.

ETUDE GENERALE DE LA CRISE THYREOTOXIQUE.

Les manifestations cliniques:

I. Les formes psychiques

II. Les formes myasthéniques

III. Caractères cliniques du coma

IV. L'évolution de la crise thyroïdienne

Les signes biologiques de la crise aigue thyréotoxique.

ETIOPATHOGENIE DE LA CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE.

Revue de la littérature.

TRAITEMENT DE LA CRISE THYREOTOXIQUE.

Revue de la littérature.

LE TRAITEMENT QUE NOUS AVONS UTILISE CHEZ NOS DEUX MALADES.

Tableaux récapitulatifs.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N .

Les crises thyréotoxiques étaient il y a quelques années assez communément observées après thyroïdectomie subtotale pour traitement d'une hyperthyroïdie sévère.

Elles sont de nos jours exceptionnelles depuis la préparation préopératoire de ces malades par les anti-thyroidiens de synthèse.

Les crises thyréotoxiques peuvent survenir au décours de toute intervention chirurgicale, même extra-thyroïdienne; à l'occasion d'une in fection sevère, d'une forte émotion, d'un traumatisme, chez un malade atteint d'hyperthyroïdie.

Il existe des facteurs déclenchants divers:

- Une interruption du traitement anti-thyroïdien
- L'administration d'iode radio-actif
- Le coma diabétique

Parfois, aucune cause déclenchante n'est retrouvée.

Avant les traitements modernes la crise thyréotoxique était rapidement mortelle.

La préparation systématique des hyperthyroïdiens par les antithyroïdiens de synthèse avant tout traitement chirurgical, et la poursuite du traitement en post-opératoire ont considérablement diminué la fréquence des crises.

De plus, l'apparition du propanolol dans l'arsenal thérapeutique a complétement changé le pronostic des crises aigues thyréotoxiques.

DEUX CAS DE CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE

TRAITES AU CENTRE DE REANIMATION

DE

L' HOPITAL D' INSTRUCTION DES ARMEES

DE

SAINTE - ANNE

A

TOULON.

Notre 1 ère Observation:

Monsieur B O R . . .

Il s'agit d'un homme de 73 ans; agent technique en retraite, qui est hôspitalisé fin septembre 1972, à la suite d'un amaigrissement rapide de plusieurs kilogrammes en deux mois; avec deshydratation importante,

- de crises de tachycardie paroxystique,

et surtout,

- une anxiété,
- une agitation permanente,
- des insomnies; le malade se lève la nuit.

Des examens biologiques et radiologiques sont pratiqués à la recherche d'un cancer digestif, mais s'avèrent négatifs.

Le diagnostic d'hyperthyroïdie parait pouvoir expliquer l'amaigrissement et la tachycardie; et les dosages des T_3 - T_4 effectués le 3/10 et le 5/10 confirment le diagnostic clinique.

Le traitement par NEOMERCAZOLE et AVLOCARDYL est entrepris le 5/10.

Le 7 Octobre 1972 le malade est très agité, polypnéique; fréquence respiratoire 40/minute; le rythme cardiaque est à 120/minute, la température est à 38°5

La confusion mentale et la désorientation temporo-spatiale sont manifestes.

Le malade est transféré dans la soirée au centre de réanimation avec le diagnostic de Crise Thyrotoxique spontannée à forme psychique chez un vieillard.

L'EXAMEN CLINIQUE DU MALADE A L'ARRIVEE AU CENTRE DE REANIMATION.

L' amaigrissement et la deshydratation sont au premier plan.

-L'amaigrissement est considérable, confinant à la cachexie.

-La faiblesse musculaire est surtout nette aux membres inférieurs.

-La peau est parcheminée et garde le pli; le faciès est rouge et brillant.

L'examen de la région cervicale ne montre pas de goitre ni de nodule palpable; il n'y a pas de souffle à l'auscultation du cou,

- Il n'y a pas de signes oculaires d'hyperthyroïdie.

Sur le plan cardio-vasculaire:

- La tachycardie est permanente et sinusale à 120/minute/
- Il n'y a pas de bruits anormaux à l'auscultation.
- Les pouls périphériques sont bien perçus; les carotides sont très pulsatiles
- La tension artérielle est à 15/6.

L'auscultation pulmonaire montre de nombreux rales d'encombrement bronchique et une tachypnée superficielle.

Il n'y a pas de tremblement des extrémités.

Les réflexes ostéo-tendineux sont symétriques et peu vifs. Il n'y a pas de signes méningés, la ponction lombaire ramène un liquide clair normotendu.

-Le cutané plantaire est en flexion.

Sur le plan digestif:

- A noter l'existence d'une diarrhée.
- L'abdomen est souple à la palpation

A l'interrogatoire de la famille on retrouve la notion

- de thermophobie,

- Polyphagie,
- Polydipsie,
- Agitation et troubles du comportement.

La température cutanée est élevée, les téguments sont moites, la transpiration abondante sur le visage et sur le thorax.

Aux membres inférieurs on note un léger oedème bilatéral et symétrique au niveau des chevilles.

Sur le plan psychique:

- Phases d'agitation et de somnolence,
- Désorientation temporo-spatiale,
- Confusion mentale.

Dans les antécédents on ne note rien de particulier.

En conclusion:

- Il s'agit d'un homme de 73 ans qui présente:

*Des crises d'agitation psychomotrice,
* Un amaigrissement important,
* Une tachycardie,
* Une hyperpulsatilité vasculaire,
* De la fièvre avec moiteur des téguments,
*Une hypocholestérolémie à 1g/litre
* Une hypokaliémie à 2,7 mEq/litre
* Une élévation franche des T_3-T_4.

Tous ces éléments signant la crise thyréotoxique à forme psychique.

La réanimation de cette crise aigue thyrotoxique est entreprise d'urgence:

- Réhydratation
- traitement anti-pyrétique, glaçage
- antibiothérapie
- traitement antithyroïdien.

Vers le milieu de la nuit le malade présente une tachy-arythmie avec fibrilation auriculaire. Il parait épuisé, et l'agitation cède la place à un coma vigile.

La respiration est toujours à type de polypnée superficielle à 40/minute, la cyanose apparait, l'encombrement trachéo-bronchique s'accentue, ce qui nous impose l'intubation trachéale et la ventilation par Engström.

Le traitement est alors le suivant:

I. Traitement à visée symptomatique:

1) Ventilation artificielle du malade car la P_aO_2 est basse (58 mm de Hg)

2) Abaisser la température par glaçage et déconnection par un cocktail lytique (phénergan, largactil, dolosal)

3) Couverture antibiotique (Gentalline, totapen)

4) Réhydratation abondante avec apport de potassium.

5) Corticothérapie.

II. Traitement à visée étiologique:

- Perfusion intra-veineuse d'iodure de sodium
- Par sonde gastrique: Avlocardyl et Néomercazole.

Après 4 jours de traitement avec nursing intensif le malade est apyrétique (36°8), le pouls est à 80, la tension artérielle à 14/6.

La respiration est normale, les gaz du sang sont acceptables. Après vérification de l'efficacité de la ventilation spontanée le malade est extubé.

Les jours suivants, l'amélioration est lente. Le traitement anti-thyroïdien est maintenu:

- Néomercazole, Avlocardyl;
- L'Iodure de Sodium est remplacé par le LUGOL 10 jours après la crise, à l'arrêt des perfusions.

L'alimentation par sonde gastrique a été entreprise dès le syndrome prémonitoire, à raison de 500 calories/jour en augmentant chaque jour pour arriver à la dose journalière de 2500 calories.

Trois semaines après la crise, le malade peut être mis au fauteuil. La conscience est redevenue normale; mais le malade reste fragile et nécessite des soins infirmiers importants. L'amaigrissement et la faiblesse musculaire sont toujours préocupants;

Notre malade est alors transféré dans un service de Médecine dans un état relativement satisfaisant compte tenu de son age et de la gravité de la crise qu'il vient de subir.

Les suites de cette crise thyréotoxique sont émaillées de multiples complications: Le malade est porteur d'escarres fessières et talonnières. Il présente dans les mois qui suivent plusieurs épisodes infectieux pulmonaires et urinaires; ainsi que des épanchements pleuraux récidivants.

L'état général reste très médiocre.

Le décès survient le 11 Janvier 1973 dans un tableau d'infection pulmonaire gravissime.

N° 514
de la Nomenclature générale

FEUILLE DE TEMPÉRATURE

CLASSE 15

- 9 -

HOPITAL Ste Anne

NOM et Prénoms : Mr. B O R ..... Grade : _____ Corps : _____

Service de REANIMATION Salle _____ Lit n° _____

MOIS OCTOBRE 1972

JOURS DU MOIS	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
JOURS DE LA MALADIE																													

V.S.	Resp.	Pouls	Temp.
130	50	170	42
120	45	160	41
110	40	150	40
100	35	140	39
90	30	130	38
80	25	120	37
70	20	110	36
60	15	100	35
50	10	90	
40		80	1000
30		70	1500
20		60	1000
10		50	500
0		40	Urines

M S M S M S

Monsieur B O R ...

Octobre 1972

	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Gaz du sang																
Ph.....	7,55	7,57	7,587	7,587	7,657	7,517	7,497	7,527	7,527	7,55						
PCO2.....	33	32	29	29	25	31	23	34	29	28						
CO2 Total.	65	57	62	62	63	57	40	62	54	55						
RA mEq/l..	21,5	24,5	26,5	25,7	27,5	24		27	23	24						
PO2 mmHg..	86	73	58	141	91	112	79	58	58	68						
Sat 02....	97	95	93	99	98	98	96	92	92	95						
Biologie sanguine																
Osmolarité.....						274	276	275								
K.....	3,3	2,7	3,6	3,8	3,2	3,1	3	2,8	3,6	4,3	3,8	3,8	3,6	3,6		3,
Na.....	138	140	138	133	134	132	128	134	136	132	134	135	133	128		13
Cl.....	103	107	107	102	96	100	98	110	106	100	108	99	93	95		96
Ca.....					88	91	80	81	81	86	92	81	82			
Glycémie.....	0,9			1,78	1,06	1,22	1,52	0,98	1		0,6	1,83	0,66	1,52		1
Urée.....	0,6	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,5	0,3	0,3	0,4	0,2	0,3		0,25		0,3
Protides.....	52	51		47								51				
Cholestérol.....			1g				1,20						1,60			
Biologie Urinaire.																
Urée		10	13	14	3			8	11	6	5	9			10	
K.....		41	51	61	51	35	31	22	35	78	30	10	14	32		
Na.....		25	41	26	81	22	78	52	75	20	182	42	55	126		
Cl.....		21	110	130	120			55	83	120	194	51		120		
Ca.....						67	50			75			56			
N.F.																
Hématocrite %	28	24		34		36	36		35							
Globules rouges 10^6 x	3,5	2,9		3,7	4,2		4,2		4							
Leucocytes 10^3	14	8,8		9,4	20,3		13		8,6							

Transfert T_3 : 2

T_4 16,4

I T L 33,9

Notre 2 ème Observation:

Madame V A L . . . 71 ans
Mariée, sans enfants.
Sans profession.

Le diagnostic d'hyperthyroïdie post-ménopausique a été porté chez cette femme en 1957 sur des signes oculaires et l'apparition d'un goître. Il n'y avait pas de tremblement.

Cette hyperthyroïdie était bien contrôlée par le traitement.

Il y a 2 ans on vit apparaître un tremblement des extrémités.

En mars 1972, le diagnostic de Maladie de Parkinson est évoqué sur les caractères du tremblement. Un traitement par L-Dopa est institué mais est rapidement arrêté car mal supporté sur le plan digestif.

En Mai 1972 le goître est important, le tremblement est net. La malade reçoit une première dose d'iode radio-actif de 7,8 mc per os.

Le traitement est bien supporté, l'état général est satisfaisant, la malade pése 65 Kg.

Après une amélioration passagère, les signes de l'hyperthyroïdie se renforcent; la malade est hospitalisée en septembre 1972 pour une baisse de l'état général, un amaigrissement rapide et important.

L'EXAMEN CLINIQUE montre:

- Un goître asymétrique, le lobe gauche est plus volumineux, de la taille d'une orange; avec une certaine hétérogénéité sans qu'on puisse vraiment parler de nodules.

A l'auscultation du pôle supérieur du goître on note un souffle continu à renforcement systolique.

Il n'y a pas de dysphonie ni dysphagie.

- Une légère retraction de la paupière supérieure, donnant l'impression d'une exophtalmie.

La mobilité oculaire est normale.

Sur le plan cardio-vasculaire:

- On note une tachycardie variable, le pouls oscille entre 80 et 120 / minute.

A l'électrocardiogramme: le rythme est sinusal, les complexes sont normaux.

- L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique maximum à la pointe et au foyer aortique; irradiant dans les vaisseaux du cou.

- Les pouls périphériques sont tous perçus, on note une hyperpulsatilité artérielle.

Le tremblement est généralisé et important: au niveau des lèvres, du tronc; des membres supérieurs, prédominant à droite, paraissant pour une part intentionnel.

Il est à noter que le diagnostic de Maladie de Parkinson a été évoqué chez cette malade sur certains caractères du tremblement.

- Elle conserve une pallillalie
- Il n'y a pas de rigidité ni d'hypertonie
- la coordination est normale
- les reflexes ostéo-tendineux sont symétriques, vifs.
- Le reflexogramme achilléen est dans la zone de l'hyperthyroïdie.
- Le cutané plantaire est en flexion.
- La marche est possible mais très instable.

L'amaigrissement est très important, la malade à perdu 20 Kg; en 4 mois.;Elle présente une grande faiblesse musculaire.

- La deshydratation est importante.
- On note une thermophobie, la température cutanée est élevée, la peau est moite.

Sur le plan digestif:

- Il n'y a pas de troubles du transit; l'appétit est bien conservé, il existe une polydypsie.
- Le ventre est flasque; il existe une hépatomégalie sensible de un travers de doigt.

Sur le plan psychique: malade très émotive.

Le 26 Septembre I972, la malade reçoit une nouvelle dose d'iode I3I de 7,8 mc per os.

Le I2 Octobre I972, soit I6 jours après la 2ème prise d'iode radioactif, apparait un épisode de confusion mentale avec une tachycardie permanente à I20,

- une diarrhée,
- une majoration du tremblement avec hyper-réactivité à la moindre stimulation.

En quelques heures, la malade tombe dans un coma vigile avec adynamie confinant à la paralysie.

- un encombrement pulmonaire et une tachypnée à 45/minute s'installent ;
- la température s'élève à 39 °
- Une cyanose des extrémités apparait.

La malade est transférée au centre de Réanimation.

Son état impose une intubation trachéale et la ventilation pulmonaire par Engström.

Les examens pratiqués en urgence montrent :

un Ph à 7,56
Une Pa02 à 39 mm Hg
Une PaC02 à 34 mm Hg.

L'examen neurologique ne montre pas de signes de localisation ; les réflexes ostéo-tendineux sont abolis, le cutané plantaire est indifférent, la nuque est souple.

La ponction lombaire remène un liquide clair non hypertendu. L'électro-encéphalogramme montre un tracé caractérisé par une activité polyrythmique à 9-I0 c/s mêlée de bouffées plus rapides et de nombreuses ondes théta ou delta, sans focalisation nette.

Tracé signant donc une souffrance cérébrale modérée.

L'aggravation de l'état général chez cette hyperthyroïdienne connue avec

- majoration de la tachycardie
- majoration de la deshydratation
- apparition d'une diarrhée
- de la fièvre
- de sueurs profuses
- d'un coma avec adynamie, hypotonie et chute de la machoire
- des troubles respiratoires à type de tachypnée
- une hypokaliémie et une hypocholestérolémie,

I6 jours après la 2ème absorption d'iode I3I ; fait évoquer le diagnostic de crise thyréotoxique à forme pseudo myasthénique.

Le traitement mis en oeuvre sera identique à celui de notre Ier malade :

- Ventilation efficace
- Réhydratation et correction de l'hypokaliémie
- Réfrigération (vessies de glace)
- corticothérapie
- antibiothérapie

Surveillance cardiaque par cardioscope.

Le traitement antithyroidien est commencé de suite :

-Iodure de sodium en perfusion intra-veineuse
- Néomercazole et Avlocardyl par sonde gastrique.

L'alimentation par la sonde gastrique est entreprise dès le lendemain de la crise chez cette malade très dénutrie.

La ventilation artificielle par Engström est maintenue pendant deux jours, et permet d'avoir une oxygénation correcte.

En quelques jours la température revient à la normale ; le pouls se ralentit ; la diurèse demeure abondante.

L'état psychique semble s'améliorer, mais la malade conserve une adynamie importante.

La 14 octobre on décide d'extuber la malade, la respiration spontanée étant satisfaisante.

Le 16 Octobre, la température remonte à 38°6. Dans la soirée la malade fait une crise de tachycardie paroxistique à 220/minute que nous réduisons par l'injection intra-veineuse de propanolol.

La malade se cyanose, et nous sommes amenés à la réintuber, et à la ventiler.

Quelques jours plus tard, la crise thyrotoxique semble jugulée; mais dans les suites nous devons faire face à de nombreux problèmes sur le plan respiratoire.

A la suite de plusieurs extubations et intubations nous décidons de trachéotomiser la malade le 27 Septembre.

Parallèlement la température oscille entre 37° et 38° malgré une antibiothérapie importante.

La tachycardie est variable.

La diurèse est importante grace à un apport liquidien de plusieurs litres par jour.

Dans le ionogramme sanguin, on note surtout une hypokaliémie rebelle.

La malade se remet lentement de cette crise. Les suites sont émaillées de complications pulmonaires à type d'atélectasie, d'encombrement bronchique persistant, d'épanchements pleuraux.

Malgré les soins intensifs, étant donné la maigreur de cette femme, elle présente rapidement des escarres fessières et talonnières.

Après un mois de traitement on peut enfin remplacer la canule de trachéotomie par une canule de krushaber. La malade est mise au fauteuil; puis progressivement le kinésithérapeute peut faire marcher la malade.

Mais cette malade reste fra-gile du fait de son age, de sa déchéance physique et de ses troubles respiratoires.

N° 514
de la Nomenclature générale

FEUILLE DE TEMPÉRATURE

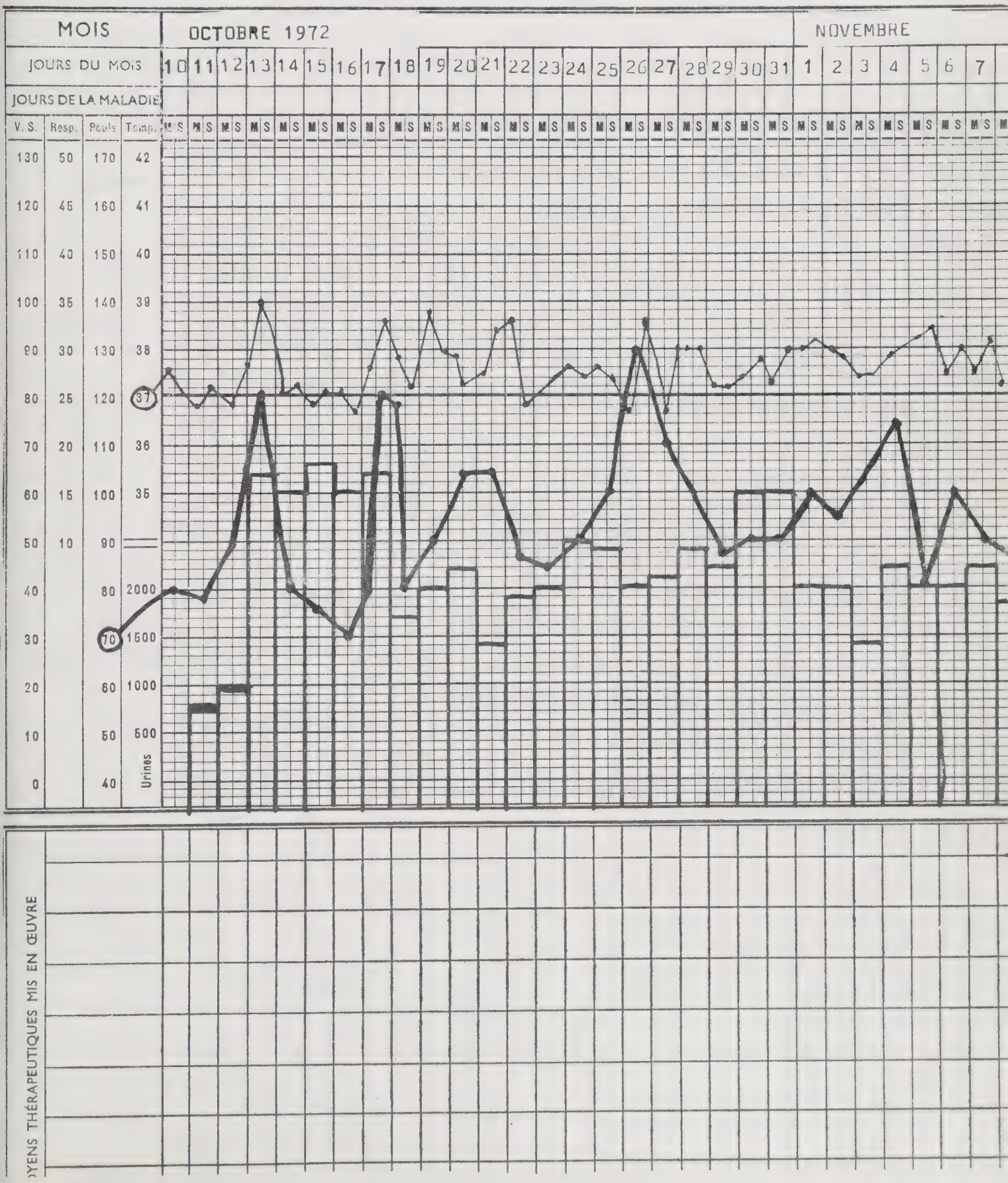
CLASSE

- 16 -

HOPITAL Ste Anne

NOM et Prénoms : Me. V A L ..... Grade : _____ Corps : _____

Service de REANIMATION Salle _____ Lit n° _____



Madame V A L. Octobre 1972

	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Ph.....			7,56	7,53	7,50	7,38	7,54	7,35	7,50	7,60				7,51
PCO2			34	27	30	39	34	50	35	30				31
CO2 total			67	50	53	60	63	64	60	66				57
RA			30	22	23	22	28	26	26	29				
PO2			39	90	80	55	60	40	60	85				63
Sat O2			82	97	96	85	93	74	92	97				93
K	3,4		3,4	3	3,8	3,8	3,3	3	4	3,1	2,8	2,7	2	2,8
Na	138		132	131	134	136	133	135	128	130	136	135	136	138
Cl	97		96	96	105	118	100	100	102	94	94	100	100	100
Ca	101		90		95			86						
Glycémie		1,60	2,20	3,80	2	0,30	1	1	3,70	1,65	1	1,75	1,95	0,91
Urée	0,55		0,25	0,35	0,45	0,30	0,40	0,30	0,45	0,25	0,25	0,40	0,38	0,31
Protides				55	52							52	48	
Lipides				5,2									7	
Cholestérol ..		1,20		1,10			1,65							
Glycosurie ...				13	3	4	0	0	9	8	0	0	2	0
Urée urinaire ...			16	10	8	6	7	12	6	6	4	18	8	8
Ionogramme Urinaire :														
K			25	46	28	37		30	36	39	21	38	21	26
Na			2	45	2	11		47	26	81	33	28	73	135
Cl.....			20	29	29	88		53	30	127	39	48	69	147
Ca					50			52						
Hématocrite ..			40		38								25	
Hématies 10^6...			4,6		4,5			4,3				2,8	2,8	3,6
Leucocytes 10^3...			8,6		15,3			14,4				21	20	
VS					45		50							
Transfert T_3			1,6											
T_4			13,9											
ITL			21,8											

	Octobre							Novembre				
	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5
Ph	7,62		7,52	7,55								
PCO2	26		30	30								
CO2 total	60		56	60								
RA			24	26								
PO2	39		90	90								
Sat O2	84		97	97								
Ionogramme Sanguin :												
K	3	3,1	3,6	4,6	4,2	4,3	3,7	3,2	3,1	3,2	3	2,9
Na	139	136	138	136	132	137	135	133	124	137	133	130
Cl	96	96	101	100	98	99	98	98	100	100	98	99
Ca	95								93			
Glycémie	1,38	2,8										
Protides	52		49						53			54
Lipides				5,5					6			6
Cholestérol	1,60											
Glycosurie	0	3			0				0			
Urée urinaire	6	8	8	8	5			5	8	12	8	9
Ionogramme urinaire :												
K	21	28	21	27	28	15	21	27	44	27	34	
Na	51	68	31	39	41	30	38	40	76	52	58	
Cl	83	108	46	47	59	58	38	60	63	19	95	
Ca	95			94		88						90

LE 25 JANVIER 1973

Transfert T_3 1,19

T_4 7,07

ITL 8,46

ETUDE GENERALE

DE

LA CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE.

C'est le tableau d'une hyperthyroïdie suraigue, la "Thyroid Storm" des Anglo-Saxons.

Elle consiste en une exacerbation si importante des signes de thyrotoxicose qu'elle met la vie du patient en danger.

"La crise thyrotoxique spontanée serait une éventualité relativement fréquente au cours de l'évolution des hyperthyroïdies graves"

Bastenie, Presse Médicale 1966

Anoncée par la fièvre, l'agitation, l'accélération brusque du pouls, elle se manifeste par un coma hyperthermique avec hypotonie musculaire généralisée, deshydratation importanme et hyperpnée.

La tachycardie est constante.

Dans ce tableau protéiforme, 2 formes cliniques peuvent cependant être individualisées:

I. Les formes dites psychiques ou psychiatriques où l'agitation la désorientation temporo-spatiale et la confusion mentale prédominent.

C'est le cas de notre premier malade Mr. BOR...

L'installation de la crise est rapide; le syndrome prémonitoire dure 24-48 heures. Le malade s'agite et devient de plus en plus confus. Le pouls s'accélère, la température s'élève au dessus de 38°, la respiration est rapide. On peut parfois observer une arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Assez rapidement on arrive au stade de coma hyperthyroïdien

II. Les formes dites adynamiques ou pseudo-myasthéniques:

C'est le cas de notre deuxième malade Me VAL...

Ces formes semblent les plus fréquentes. Ce sont des malades qui se présentent comme des paralytiques, paraplégiques, voire quadriplégiques avec quelques fois des parésies

vélo-palatines, impossibilité de déglutir, reflux des liquides par le nez, dysphonie voire aphonie.

L'hypotonie musculaire est généralisée avec chute du maxillaire.

Il n'est pas toujours facile de retrouver le syndrome Basedowien préexistant masqué par le syndrome myasténique, surtout si on ignorait l'existence antérieure de la thyrotoxicose.

III. Caractères cliniques du coma:

C'est un coma vigile,

C'est un coma hyperthermique, la température s'élève à 38-39°, parfois plus.

La deshydratation est intense.

L'hypotonie musculaire est extrême.

Il existe une aréflexie tendineuse.

La dyspnée réalise une tachypnée superficielle à 30-50 / minute

Le faciès est rouge,luisant .

La sudation est abondante

La tachycardie est constante

La tension artérielle a une différentielle élargie.

On note parfois quelques signes méningés.

IV. L'évolution de la crise thyroïdienne:

Sans traitement efficace, elle était rapidement mortelle.

Actuellement, avec les traitements modernes, la durée de l'évolution des crises thyrotoxiques est le plus souvent comprise entre quelques jours et 25 à 30 jours; avec une durée moyenne de 10 à 15 jours.

Dans notre première observation, on peut estimer que la crise à duré une dizaine de jours, avec rechute thermique et accélération du pouls vers le 20ème jour.

Chez notre deuxième malade, on a observé une nette amélioration au bout de 7 à 8 jours; mais la crise a continué d'évoluer, marquée par des accélérations du pouls et élévation de la température les jours suivants malgré le traitement, et ce n'est que 3o jours après le début de la crise que la malade a été considérée comme guérie.

LES SIGNES BIOLOGIQUES DE LA CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE.

1) La deshydratation est habituelle, marquée par l'augmentation des taux d'hématocrite, de protidémie et d'électrolytémie; compte tenu de l'anémie, de la dénutrition et de l'hypokaliémie pratiquement constante chez ces malades.

2) L'hypokalicytie fréquemment retrouvée se caractérise surtout par une baisse du pool potassique, ce qui est le cas chez un de nos malades. Chez l'autre le pool est normal malgré l'hypokaliémie prononcée et la fuite potassique urinaire parfois constatée.
Cette kaliopénie n'est pas expliquée par un hyper - aldostéronisme secondaire, comme en fait foi la natriurie, mais les pertes digestives sont surement en partie responsables.

3) L'alcalose est également habituelle, elle existe chez nos deux malades. Il s'agit d'une alcalose gazeuse en rapport avec la tachypnée, aggravée parfois par le traitement cortisonique.

4) L'hypoxémie est constante dans la crise, expliquée par l'encombrement pulmonaire, les troubles de la diffusion, l'anémie, et la consommation accrue d'oxygène par la périphérie.

5) L'hémogramme objective en effet une anémie normochrome relativement prononcée avec une hyperleucocytose n eutrophile.

6) L'emballement métabolique général est net, comme en témoigne l'abaissement du taux du cholestérol et des lipides sanguins.

7) Le dysmétabolisme protidique, témoin d'un hypercatabolisme et aussi en partie d'une atteinte hépatique, s'objective par un abaissement net de la sérinémie avec augmentation concomittante des globulines alpha $_2$ et gamma. Cette inversion du rapport avec accroissement des fractions globuliniques alpha $_2$ et gamma se retrouvent dans les maladies auto-immunes. L'immunoélectrophorèse l'objective bien en montrant, comme dans tous les processus évolutifs une diminution notable de la fraction C'3 du complément, rencontrée notamment dans les scléroses hépatiques en évolution, et une augmentation nette de la fraction haptoglobinique des séro-mucoïdes alpha $_2$.

Ce dysmétabolisme est également noté par la perturbation des test de floculation. Ils sont globalement perturbés chez nos malades.

8) L'étude de l'immunité humorale par les test de Waaler-Rose, la recherche des anticorps anti-thyroïdiens et de l'alpha $_1$ foeto-protéine est normale ce qui suggère une dysimmunité vraisemblablement tissulaire.

9) Le dysmétabolisme calcique, bien étudié de nos jours objective généralement une hypercalcémie avec fuite urinaire et fécale augmentée. Chez nos malades la calcémie et la calciurie sont basses, en rapport sans doute avec leur age avancé et l'hypoprotidémie.
Ce dysmétabolisme calcique est mal expliqué. La théorie suivant laquelle il existerait un accroissement de l'ostéoclasie n'est pas vérifiée chez nos malades puisque les taux des phosphatases alcalines et de l'hydroxyproline urinaire sont normaux. Sans doute, la freination de l'ostéogénèse par perturbation de la sécrétion de calcitonine est-elle plus vraisemblable?

L'examen radiographique pratiqué chez l'un de nos malades montre au niveau du squelette rachidien une déminéralisation osseuse diffuse sans anomalies morphologiques. On retrouve au niveau du bassin cette déminéralisation importante qui prend le type fibrillaire. Les avant-bras et les mains sont également le siège d'une déminéralisation importante avec amincissement des corticales.

Cette déminéralisation prenant par endroits au niveau des phalanges un aspect lacunaire. Au niveau des genous: déminéralisation avec petits signes d'arthrose.

Dans l'interprétation de ces résultats il faut cependant tenir compte de l'age de notre malade.

L'Etude des fonctions hormonales est fort intéressante.

1) L'examen isotopique thyroïdien montre une augmentation des test plasmatiques. Les taux de la fraction T_4 et de l'index de thyroxine libre atteignent une fois et demi les valeurs normales. Les examens antérieurs pratiqués chez un de nos malades montraient un angle de fuite net et un goître hétérogène évolutif avec nodules hyperfixants.

2) Sur le plan surrénalien: Le taux de la cortisolémie étudié avant tout traitement paliatif est normal, (20 gamma à 8 h.) sans doute par hypercorticisme d'entrainement comme en témoigne la "pari cortisolémie" constatée (cortisolémie de 17 h. = 20 gamma).
Le taux des 17 hydroxy-corticoïdes est également élevé et plaide en cette faveur. La théorie suivant laquelle une insuffisance surrénalienne brutale serait à l'origine de la crise thyrotoxique aigue n'est pas vérifiée chez nos malades. Cette hypothése cadre d'ailleurs mal avec les désordres électrolytiques habituellement rencontrés.

Le taux de la glycémie n'est pas abaissé dans nos cas, on note plutot une hyperglycémie et même une glycosurie retrouvée à plusieurs reprises, en rapport peut-être avec les perfusions de sérum glucosé, et aussi peut-être avec l'hypercorticisme évoqué?

La fonte musculaire s'exprime par un bilan azoté négatif, que nous avons retrouvé chez nos malades. Par contre, le taux des enzymes musculaires, transaminases, lactico-deshydrogénase et phopho-créatine-kinase est normal chez nos malades.

ETIOPATHOGENIE DE LA CRISE AIGUE THYREOTOXIQUE.

La crise thyroidienne survient généralement d'après WILLIAMS et BAKKE (1963) chez les sujets porteurs d'une hyperthyroïdie ancienne; à l'occasion d'une intervention chirurgicale importante, d'une infection sévère, d'une forte émotion.

La thyroïdectomie, surtout chez les patients dont la préparation à l'intervention chirurgicale n'a pas été faite de maniére correcte, parait être la circonstance la plus apte à déclencher la crise thyroïdienne.

Cette circonstance a fait admettre autrefcis que la crise thyroïdienne était due à la libération dans le torrent circulatoire de quantités accrues d'hormone thyroïdienne à cause des facteurs émotionnels, du choc opératoire, et aussi à cause des manipulations de la glande elle-même qui tour à tour est tiraillée, comprimée, et aurait déversé ses produits de sécrétion dans le sang.

D'autres auteurs, tel MAHAUX (1945) accusait au contraire la forte dénivellation du taux d'hormone circulante dans les heures qui suivent la thyroïdectomie, d'être responsable de la crise.

Aussi conseillait-il pour la prévenir, l'administration dans les suites immédiates de l'intervention, de thyrotoxine par voie intra-musculaire.

L'évolution de la crise thyroïdienne restait cependant toujours très grave, et son issue était fréquemment fatale malgré les nombreuses thérapeutiques proposées.

La découverte par HUGHES en 1966 de l'action extrêmement efficace des agents bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques a remis en question les conceptions que l'on avait quant au mécanisme pathogénique de la crise thyroïdienne.

En effet, l'action spectaculaire du propanolol dans le traitement de la crise thyrotoxique permet de croire que la pathogénie de la crise pourrait bien être la sensibilisation de l'organisme de l'hyperthyroïdien à l'action de l'adrénaline.

Il y a 40 ans, SAINTON (1930et 31) a montré qu'une injection intra veineuse d'adrénaline n'a presque pas d'effets hypertenseur et cardio-accélérateur chez le myxoedémateux; cet effet réapparait au cours du traitement par l'extrait thyroïdien.

Par contre, chez les hyperthyroïdiens, les plus petites doses d'adrénaline déclenchent une élévation de la tension artérielle et une accélération du coeur fort nettes.

L'effet métabolique de l'adrénaline est aussi conditionné par la thyroïde. Chez le lapin, DE VISSCHER (1946), ne peut provoquer de stimulation du métabolisme basal par l'adrénaline 20 jours après thyroïdectomie; par contre, chez le lapin rendu hyperthyroïdien, l'adrénaline provoque une élévation beaucoup plus nette du métabolisme basal que chez le lapin normal.

Chez le myxoedemateux,LIBBRECHT (1947) ne relève la glycémie que de manière insignifiante au moyen d'adrénaline, par contre chez l'hyperthyroïdien, l'effet hyperglycémiant de l'adrénaline est plus fort que chez le sujet normal.

Ces faits ont été découverts par BREWSTER ET Coll (1956), par MEANS et Coll (1963) et par HARRISON (1964).

Ces auteurs, frappés par la ressemblance entre une partie des signes de l'hyperthyroïdie et ceux produits par la stimulation du système nerveux sympathique, estiment que le tableau de la Maladie de Basedow est dû pour une part, à l'exaltation de l'action des catécholamines par l'excès d'hormone thyroïdienne en circulation.

Pour BASTENIE (1966)

Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation du cortisol et par conséquent l'activité des surrénales. On a évoqué dans l'hyperthyroïdie l'épuisement des surrénales par une stimulation excessive. Inversement la cortisone réduit l'accumulation de l'iode dans la glande thyroïde des sujets normaux et provoque chez ces sujets un état d'hypothyroïdie cortigénique .

Certaines expériences suggèrent que la cortisone freine la transformation de tétra-iodo-thyronine en tri-iodo-thyronine plus active. Il note néanmoins que les catécholamines urinaires sont normales chez l'hyperthyroïdien même au cours de la crise.

Pour J. LEDERER (1970)

L'action spectaculaire des agents bloquant les recepteurs bêta-adrénergiques ouvre une voie nouvelle dans l'interprétation de la crise thyroïdienne. On ne peut plus admettre que celle-ci soit provoquée par une décharge soudaine et importante d'hormone thyroïdienne dans la circulation.

WALDESTEIN et Col. (1960) ayant fait toute la bibliographie, rapportent que le taux d'iode protidique au cours de la crise thyrotoxique se situe entre 11 et 15 microgrammes par 100 ml; il se trouve donc au niveau de celui que l'on rencontre dans les fortes hyperthyroïdies.

Si la crise thyroïdienne était due à une décharge hormonale à partir de la thyroïde, on ne comprendra it pas comment pourraient agir les agents bêta bloquants d'autant plus que HALDEN et Coll (1969) et SHANK et Coll (1969) ont établi que le propanolol n'abaissait pas le taux d'iode protidique chez les hyperthyroïdiens malgré son effet bienfaisant.

Il faut donc admettre que les symptomes de la crise thyroïdienne sont dus à une hypersensibilisation à l'action des catécholamines.

Dans ces conditions on peut penser que la crise thyroïdienne est déclenchée par une décharge d'adrénaline chez un hyperthyroïdien, puisqu'elle survient à l'occasion d'une intervention chirurgicale, d'un traumatisme, d'une infection ou d'une émotion.

T R A I T E M E N T D E L A C R I S E THYROTOXIQUE.

CANARY et Coll (1957) avaient observé l'effet favorable de la RESERPINE sur plusieurs symptomes de la thyrotoxicose, et MUSCHOLL et VOGT (1957) s'en étaient servis avec succès lors du traitement de la crise thyroïdienne. On sait depuis que ce médicament a pour effet de provoquer une déplétion des tissus en nor-adrénaline.

Pour LAROCHE, GREGOIRE et TURPIN (1968), la réserpine a des effets multiples et incomplètement élucidés. Elle ne parait guère modifier directement l'activité du corps thyroïde, et le taux du PBI n'est pas abaissé; elle est douée de propriétés psychosédatives mais agirait aussi sur les centres diencéphaliques thyréotropes et plus spécialement sur le noyau supra-optique de l'hypothalamus antérieur (Stem). Employée à la dose de 0,25 à 1 mg/j, elle agit à la fois sur les troubles psychiques, l'agitation et la tachycardie.

MALERS et Coll (1963) Ont diminué la sévérité des symptomes de thyrotoxicose chez l'homme au moyen d'une anesthésie épidurale, donc par blocage des ganglions sympathiques.

LEE et Coll (1962) et WALDSTEIN et Coll (1964) ont pu améliorer les symptomes de la Maladie de Basedow au moyen de la guanéthidine dont GASS et Coll (1960) ont montré qu'elle provoquait une déplétion tissulaire en Nor-adrénaline. Par ailleurs MAXWELL et Coll (1960) et BRAUNWALD et Coll (1963) ont démontré que la guanéthidine interrompt les jonctions des neuro-effecteurs adrénergiques.

Cette médication sympatholytique a été employée en France par H. BRICAIRE, LINQUETTE et leurs collaborateurs; elle a une action remarquable sur la nervosité, le tremblement, et ralentit le pouls en diminuant l'éréthisme cardio-vasculaire.

Elle n'a pas ou peu d'effets par contre sur l'exophtalmie, le volume du corps thyroïde, le taux du PBI, et la thyrotoxicose elle même; la consommation d'oxygène reste inchamgée malgré la réduction de la tachycardie.

Si l'on excepte une tendance à l'hypotension orthostatique, la tolérance de cette drogue est excellente dans l'hyperthyroïdie alors que cette médication est en général inéfficace et souvent mal supportée dans les tachycardies des neurotoniques. La guanéthidine ne peut corriger à elle seule une Maladie de Basedow puisqu'elle n'agit ni sur la sécrétion thyroidienne ni sur les signes diencéphaliques; mais à doses modérées, (10 à 50 mg / j) elle permet d'obtenir sur les troubles nerveux, et surtout sur la tachycardie, un effet sédatif précieux.

RAMEY et Coll (1955) et SURTSKIN et Coll (1957) ont montré que les agents bloquant les récepteurs alpha-adrénergiques comme la phentolamine et la dibenzyline ont des effets variables sur les symptomes de l'hyperthyroïdie tandis que HANSCORN et RAYAN (1957) et WALDSTEIN et Coll (1960) montraient qu'il n'étaient d'aucun secours dans la crise thyroïdienne.

Par contre les agents bloquant les recepteurs bêta-adrénergiques provoquent une amélioration constante des symptomes de l'hyperthyroïdie.

Parmi eux, le plus étudié a été le propanolol (Avlocardyl). TURNER et Coll (1965) HOWITT et ROWLANDS (1966) MARSDEN et Coll (1968) et Mc DEVITT et Coll (1968) ont montré que celui-ci administré en injection intra-veineuse diminue le débit cardiaque et ralentit le rythme du coeur. MARDSEN et Coll (1968) observent en outre une réduction de l'amplitude du tremblement digital; KRIKLER (1966) a montré chez trois patients une diminution de la transpiration; enfin BUCHFIELD et DAVIS (1966) ont trouvé une réduction des signes oculaires chez un enfant hyperthyroïdien traité par le propanolol administré par la bouche.

Pour LAROCHE (1968), l'intéret du propanolol réside dans sa rapidité d'action et la briéveté de ses effets; mais son efficacité est moindre sur les manifestations nerveuses de la maladie. La posologie est de 40 à 60 mg/j en 4 prises, et il faut avoir en mémoire les dangers de cette drogue dans toute insuffisance cardiaque, ainsi que chez les asthmatiques et les sujets porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire.

HADDEN et Coll (1968) estiment que le propanolol doit être utilisé régulièrement dans le traitement de la maladie de Basedow. En expérience de courte durée, le propanolol n'a aucune influence sur l'activité de la glande thyroïde elle-même; ceci a bien été démontré par SHANK et Coll (1969). Ces auteurs ont vu que durant l'administration de propanolol le rythme cardiaque se ralentit; il passait sur une moyenne de 16 cas de 112 à 77 par minute sans qu'il y ait abaissement du taux d'iode protidique; mais si on l'utilise durant une période prolongée il peut, pour PIMSTONE et Coll (1969) à lui seul provoquer chez 47 % des hyperthyroïdiens une diminution considérable, jusqu'à normalisation de la captation de radio iode par la thyroïde et guérir entièrement l'hyperthyroïdie.

Dans ces conditions il était normal de songer aux agents bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques dans le traitement de la crise thyrotoxique puisque l'aggravation extrême des symptomes de l'hyperthyroïdie qu'on y rencontre se présente aussi comme les signes d'une stimulation intense du système nerveux sympathique.

C'est HUGHES (1966) le premier qui eut l'idée de traiter la crise thyroïdienne de cette manière. C'est au pronéthalol qu'il eut recours. Il administra 100 mg de ce produit toutes les 6 h; à un patient de 29 ans avec cétose diabétique, pouls à 168, exophtalmie et tremblement.

L'amélioration fut foudroyante.

PARSON et JEWITT (1967) ont traité quatre cas de crise thyrotoxique, l'un consécutif à une thyroïdectomie, au moyen de pronethalol, les trois autres au moyen de propanolol, avec des améliorations surprenantes par leur soudaineté..

BUCKLE (1968) a traité deux cas de crise thyroïdienne par les agents bêta-bloquants; le premier fut traité par le pronéthalol avec un franc succès; pour le second il utilisa le propanolol car entre temps on s'était aperçu que le pronéthalol était un produit cancérigène. Le succès fut tout aussi foudroyant dans le cas traité par le propanolol que dans celui traité par pronéthalol.

Das (1969) a rapporté un succès tout aussi spectaculaire dans un cas où il administra le propanolol par voie intra-veineuse d'abord puis per os ensuite.

GILBERT DREYFUS (1970) insiste sur la deshydratation intense observée dans les crises thyréotoxiques, et dit :"les seuls malades que nous ayons pu sauver l'ont été avec 4, 6 ou 8 litres de liquide en perfusion, (lesquels resortaient d'ailleurs aussitôt, et les patients doivent être remis en rehydratation permanente). Le soucis majeur consiste à faire rentrer l'eau et les électrolytes dans les cellules, le potassium notamment; l'une de nos malades doit peut-être la vie à l'adjonction de petites doses de post-hypophyse qui ont permis la rentrée du potassium dans les cellules."

LES ANTI-THYROIDIENS DE SYNTHESE.

Pour J. LEPRAT (1969), les ATS ne peuvent prétendre à un pourcentage de guérisons définitives égal à celui que procurent la chirurgie et l'iode radio-actif, mais peu de syndromes basedowiens peuvent se passer au long de leur évolution de l'aide des ATS.
Ceci pour trois raisons:

1) Les médications thyréostatiques actuelles dérivées du thiouracile ou de la série des imidazoles posent peu de problèmes de tolérance, et sont facilement acceptés par le patient; (une surveillance hématologique s'impose pour guetter une agranulocytose en fait très rare).

2) Leur activité à court terme est indéniable, après un délai de six à huit jours.

3) La cure anti-thyroïdienne est d'une souplesse remarquable, e t n'engage jamais l'avenir d'une façon irréversible, permettant à tout instant le retour à une fonction thyroïdienne intacte après la levée du blocage de l'hormonosynthèse.

D'autre part, les ATS n'entravent nullement le passage ultérieur à une thérapeutique plus radicale.

On peut individualiser deux groupes d'indications des ATS.

1) Les ATS comme auxilliaires d'un traitement radical; (chirurgical, iode radio-actif).

2) Les ATS comme traitement de choix:
Lorsqu'il est impossible de recourir à une autre forme de traitement: cure radio-active impossible du fait d'une saturation iodée; chirurgie refusée par le patient ou récusée en raison du risque excessif.

Par ailleurs les ATS sont d'un grand secours lorsqu'il y a nécessité urgente de mettre en oeuvre un traitement actif à court terme non dangereux: c'est le cas des grandes cardiothyréoses ou des hyperthyroïdies suraigues ou malignes devant lesquelles on ne peut attendre que se manifeste l'efficacité de l'iode radio-actif et pas davantage prendre le risque énorme d'un acte chirurgical. Les ATS permettent alors de franchir le cap difficile avant de cèder la place à un traitement plus radical.

Pour R. MORNEX (1970) il y a dans les hyperthyroïdies, lors d'une agression un facteur d'hyperstimulation de la médullo-surrénale. Dans ces crises alarmantes non post-opératoires on observe une hypersécrétion thyroïdienne ; il préconise de traiter très vite ces crises avec des antithyroïdiens de synthèse à des doses très importantes: 10 à 20 comprimés de Néomercazole dès le premier jour font cesser rapidement les manifestations neurologiques des crises à forme psychique.

En ce qui concerne la corticothérapie: il déclare

- "Nous avons été pendant un temps très réticents à l'égard de la corticothérapie, mais plusieurs cas nous ont fait penser que cette thérapeutique pouvait donner de bons résultats. Je me suis dit que si la cortisone était efficace c'était par son action anticatécholamine. Je propose donc cette hypothése sans en avoir la preuve de l'action anticathécolaminique périphérique des corticoïdes."

M.J. DECOURT, à propos des corticoïdes, déclare: "Il est certain qu'il existe un hypercatabolisme du cortisol dans la thyrotoxicose et qu'il y a des risques d'épuisement des réserves de cette hormone; dans les Basedow moyens il existe une augmentation de l'élimination des métabolites des glucocorticoïdes, mais dans les quelques cas de crise sévère que j'ai pu voir, les 17 hydroxy-corticostéroïdes étaient effondrés dans les urines. Ce facteur physiopathologique existe et la thérapeutique doit en tenir compte: le cortisol est donc utile."

Pour GILBERT DREYFUS, devant ces "crises alarmantes" où la symptomatologie Basedowienne s'efface derrière l'aspect psychiatrique ou myasthénique, parmi toutes les thérapeutiques essayées, sans oublier les corticoïdes, la réhydratation est capitale.

Pour M. LINQUETTE: En ce qui concerne les formes "myasthéniques" ou plutôt "pseudo-myasthéniques", sur la foi d'un certain nombre d'observations, il semble que l'hypokalicytie pourrait être la cause de l'atteinte musculaire. Cette kaliopénie est elle-même la conséquence de l'hyperthyroïdie: c'est un chainon physiopathogénique, mais c'est celui sur lequel on pourrait agir le plus rapidement par l'administration massive de potassium, de préférence par voie parentérale mais aussi plus simplement par l'administration d'anti-aldostérones qui retiennent très remarquablement le potassium. C'est un traitement qui a d'ailleurs été proposé dans la myasthénie vraie. Avec ce traitement le résultat sur la pseudo-myasthénie Basedowienne est très intéressant et permet d'attendre que se manifeste l'action de la thérapeutique anti-thyroïdienne proprement dite.

M.F. CERESA rapporte le cas d'une crise thyrotoxique qu'il avue concernant une jeune fille de 19 ans: cette crise s'est installée spontanément, le tableau clinique était en tous points analogue à celui d'une crise post-opératoire. Aucune thérapeutique n'a pu agir. Il a pu sauver la malade en la mettant en hypothermie à 28° pendant 48 heures.

ASHKAR F.S, KATIMS R. (1970) Ont proposé le traitement de la crise thyroidienne par exosanguino-transfusion et plasmaphérèse.

HERRMANN J. et Coll (1971) ont proposé la dialyse péritonéale. Dans trois cas de crise thyrotoxique ils ont utilisé la dialyse péritonéale pour abaisser le taux sérique d'hormone thyroïdienne. Dans la quantité globale de liquide de dialyse on a pu retrouver respectivement 266, 348 , et 174 microgrammes de thyrotoxine; ce qui rapporté à la quantité de thyrotoxine circulante dans le plasma des patients avant et après dialyse représente une diminution de 60 %, 78 % , et 61 % respectivement.

Ces auteurs concluaient:

La dialyse péritonéale est indiquée dans les crises thyrotoxiques, surtout en présence de danger cardio-vasculaire ou de complications cérébrales.

Parallèlement, on note une diminution de la durée de demi-vie de la T_4 pendant la dialyse, respectivement 58, 36, et 16 1/2 h. pour la T_4 totale.

TRAITEMENT PROPOSE PAR Cl LAROCHE, GREGOIRE et TURPIN (1968);

I. Traitement préventif.

D'une part traiter à temps et efficacement toutes les hyperthyroïdies en évitant les erreurs thérapeutiques qui peuvent déclencher une poussée aigue thyrotoxique; d'autre part prévenir les accidents de thyrotoxicose aigue post-opératoire par une préparation médicale comportant toujours un traitement neuro-sédatif et iodé.

1°) Le traitement d'une Maladie de Basedow sévère:

- Une thyroidectomie ne peut être envisagée qu'après supression de la thyrotoxicose et sédation des troubles nerveux.

Tout acte chirurgical chez un hyperthyroïdien et à plus forte raison la thyroidectomie subtotale ne doit être envisagé qu'en période de rémission.
Dans les formes graves, l'efficacité des ATS serait le plus souvent insuffisante d'autant plus qu'on ne peut les manier qu'avec prudence de peur de provoquer une défreination centrale et une poussée d'exophtalmie.

L'irradiation par l'iode radio-actif a donc ici une place de choix. La lenteur de ses effets et la possibilité d'une aggravation de l'hyperthyroïdie dix à quinze jours après la prise d'iode ^{131} exigent qu'on lui associe d'emblée des neuro-sédatifs ou un sympatholytique: aux barbituriques administrés à doses filées, et aux neuroleptiques réservés aux formes psychiatriques certains préfèrent la réserpine ou la guanéthidine.

- Le propanolol sera utilisé surtout pour son action bradycardisante.

- L'administration d'un antithyroidien de synthèse à doses modérées, trois jours après la prise d'iode 131, permet de contrôler momentanément la thyrotoxicose et d'attendre les effets de l'irradiation qui ne deviennent nets qu'après 4 à 6 semaines.

Dans tous les cas, la thyroïdectomie sera précédée d'une cure iodée. L'iode inorganique, sous forme de solution iodo-iodurée de Lugol à la dose de XXX gouttes par jour suspend la synthése hormonale et entraine une involution de l'hyperplasie thyroïdienne avec réapparition de la colloïde. Cette médication a pour intérêt de ne jamais déclencher de poussée évolutive, ni d'aggravation de l'exophtalmie, ni d'hypertrophie de la glande. Bien souvent elle n'est pourtant pas assez efficace et l'on préfère avoir recours à un antithyroïdien prescrit pendant quelques semaines. A la suite de ce traitement, une cure iodée de dix à quinze jours réduit l'hyperplasie et l'hypervascularisation de la glande qui seraient gênants pour le chirurgien.

Rappelons que les sympatholytiques, et surtout le propanolol, doivent être arrêtés quelques jours avant l'acte chirurgical car la perte des réflexes adrénergiques pourrait entrainer une dépression du système cardio-vasculaire lors de l'induction de l'anesthésie ou du choc chirurgical.

II. Traitement curatif:

Les incertitudes qui demeurent quant à la nature exacte de la physiopathogénie de la crise thyrotoxique se traduisent sur le plan thérapeutique par des controverses concernant l'utilité de certaines médications.

1°) Un traitement symptomatique fondé sur les différents signes cliniques sera en tous cas institué d'emblée.

Le dérèglement thermique peut être combattu dans les formes moyennes par la prescription d'aspirine à fortes doses, mais dans la majorité des cas on aura recours aux différents procédés de réfrigération (vessies de glace, bains froids, matelas à circulation d'eau glacée) afin d'essayer de ramener la température à la normale.

Il est admis par tous que cette réfrigération constitue un geste fondamentale.

Le dérèglement central sera combattu par la réserpine à fortes doses (Un mg par voie intra-musculaire toutes les 4 à 8 h.) ou par les"cocktails lytiques" associant phénergan, largactil ou d'autres sédatifs tels que le diazépam

M.G. MILLER préfère l'halopéridol intra-musculaire à la chlorpromazine qui est tachycardisante.

La deshydratation et les déperditions sodiques sont compensées par des perfusions de sérum salé isotonique que l'on alterne avec du sérum glucosé iso ou hyper-tonique à 10 % afin d'assurer un apport énergétique pendant les premiers jours. L'importance des apports hydro-électrolytiques sera fonction des données fournies par les examens cliniques et biologiques répétés.
Du potassium sera toujours adjoint au liquide de perfusion d'autant que l'hypokaliémie est quasi constante: la dose sera fixée en fonction des dosages sanguins et de l'électro-cardiogramme.

La corticothérapie, quoique contestée par certains semble avoir amélioré considérablement le pronostic de la crise thyrotoxique. Le catabolisme des corticoïdes est très augmenté au cours des grands désordres neurovégétatifs avec hyperthermie; le collapsus cardio-vasculaire est toujours redouté, et les examens anatomiques montrent un épuisement avec atrophie des surrénales. Il est donc logique d'administrer d'emblée 100 mg d'hémisuccinate d'hydro-cortisone par voie intra-veineuse. On peut soit répéter cette injection toutes les 6 h, soit poursuivre le traitement par des injection intra-musculaires de cortisone (100 à 200 mg par jour) dont l'action est plus continue.

La corticothérapie à doses plus faible (100 mg de cortisone) par voie orale peut d'ailleurs être employée de façon préventive en même temps que les sédatifs chez tout sujet récemment thyroïdectomisé, et présentant une légère agitation, de la tachycardie et une fébricule non expliquée par une complication infectieuse.

Des antibiotiques seront associés non pour lutter contre la fièvre mais pour combattre une éventuelle infection souvent responsable du déclenchement de la crise.

A ce traitement symptomatique seront associés des médiçations à visée pathogénique.

L'administration de thyrotoxine intra-musculaire pronée par MAHAUX, conseillée par beaucoup nous paraît devoir être abandonnée.

Il semble plus logique de recourir à la prescription d'iode à fortes doses: 50 gouttes de Lugol forte pendant quelques jours, ou une injection de 2 cc d'iodo-méthylate d'hexamine (Iodhéma) par voie intra-veineuse ou intra-musculaire deux à trois jours de suite.

D'autres préfèrent les anti-thyroïdiens de synthèse et on a même pu dans certaines circonstances particulièrement favorables administrer de l'iode radio-actif (Bansi) ou même pratiquer une thyroïdectomie subtotale sous hypothermie (Hoffenberg).

Enfin, les derniers venus dans l'arsenal thérapeutique des crises thyrotoxiques:

- Les inhibiteurs des récepteurs adrénergiques. Aux inhibiteurs alpha, il semble que l'on doive préférer les inhibiteurs bêta.

De très nombreux auteurs s'entendent pour vanter les mérites du propanolol, inhibiteur bêta-adrénergique, dans le traitement de la crise thyrotoxique, qu'elles qu'en soient les circonstances déclenchantes. Ces médications peuvent être administrées per os ou par voie intra-veineuse; elles seront toujours maniées avec prudence, sous contrôle electrocardiographique et en suivant les courbes de pouls et de pression artérielle.

On aura présent à l'esprit les contre-indications du propanolol: chez l'insuffisant cardiaque, car il y a constamment une chute du débit cardiaque; chez l'asthmatique, et dans les blocs auriculo-ventriculaires.

D'autre part il faut rappeler que son association avec la réserpine est dangereuse car on risque d'accroitre le danger de collapsus.

LE TRAITEMENT QUE NOUS AVONS UTILISE CHEZ NOS DEUX MALADES:

Le traitement symptomatique:

Nos deux malades ont été intubés et ventilés au début de la crise pour lutter contre l'hypoxie et l'encombrement trachéo-bronchique.

La lutte contre l'hyperthermie a été faite au moyen d'une réfrigération par vessies de glace. Notre premier malade a reçu un cocktail lytique (phénergan, largactil, dolosal) intraveineux pour lutter contre l'agitation et l'hyperthermie. Notre deuxième malade a reçu du valium et de l'atarax.

La réhydratation a été abondante et prolongée, tant par voie veineuse que par sonde gastrique.

L'alimentation par sonde gastrique a été entreprise très tôt, aux doses maximales supportées par les malades.

L'apport de sodium et de potassium a été constant et important, par la voie veineuse et par la sonde gastrique.

Une corticothérapie a été instituée chez nos deux malades; Solumédrol à 20 mg pendant 9 jours chez notre premier malade; hémisuccinate d'hydrocortisone pendant 3 jours puis Solumédrol 120 mg pendant 10 jours chez notre deuxième malade.

Les antibiotiques, gentalline et ampicilline, ont été utilisés dès le début de la crise à doses élevées et de façon prolongée en raison de l'infection pulmonaire, urinaire et des escarres chez nos deux patients.

Le traitement à visée pathogénique:

Nous avons utilisé le Néomercazole, en comprimés de 5 mg de Carbimazole, à la dose de 12 comprimés par jour en trois prises pendant 8 jours.

Simultanément nous avons administré à nos malades de l'iodure de sodium à raison de Un gramme toutes les 8 heures dans 250 ml de sérum glucosé à 5 % en perfusion intra-veineuse:

- pendant 12 jours chez le premier malade
- pendant 8 jours chez le deuxième malade.

Chez notre premier patient, l'INa a été repris pendant 7 jours lors de la rechute.

Le traitement par l'iodure de sodium a été suivi par un traitement au Lugol Forte per os.

L'avlocardyl (propanolol) en comprimés à 40 mg a été utilisé régulièrement à la dose de 60 mg par jour en 3 ou 6 prises réparties régulièrement dans la journée.

Ces malades ont nécessité des soins et une surveillance constants.

- Surveillance du rythme cardiaque par cardioscome avec alarme,
- Aspirations trachéale et bucale fréquentes,
- Soins locaux d'escarres, kinésithérapie, cures de déclive et clapping pour l'encombrement pulmonaire qui ont demandé un dévouement constant de la part du personnel infirmier.

Ce traitement peut être considéré comme classique actuellement car il est bien codifié dans la littérature par de nombreux auteurs.
Dans nos deux cas, les résultats peuvent être considérés comme bons sur le plan de la thyrotoxicose.
La pathologie que nous avons observée par la suite est due au grand âge de nos malades et à leur déchéance physique.

Monsieur B O R ...

Octobre 1972	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Sérum glucosé 10%	4 l	3 l	3,5 l	2,5 l	2,5 l	2 l	2 l	1,5 l	1,5 l	1,5 l	2 l	1 l	1 l
Albumine Humaine	200ml		100ml		200ml	200ml		100ml	100ml			200ml	
Trophysan glucidique	1 l	1 l	0,5 l	1 l	1 l	1 l							
SANG			400ml	400ml	400ml	400ml	400ml						
T H A M.			250ml										
NaCl en grammes	12	12	14	5	5	6	9	11	7	7	9	6	6
K Cl en grammes	6	12	8	4	4	4	4	9	6	6	6	6	6
Cocktail lytique			*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Xylocaïne					200mg	200mg	200mg						
Néomercazole	12cp	12 cp	12 cp	12 cp	12 cp	12 cp	12 cp	12 cp					
Avlocardyl	← 1/2 comprimé trois fois par jour..... →							← 1/4 de comprimé six fois par jour.. →					
Iodure de Sodium	← . 1 Gramme toutes les 8 heures en perfusion I.V. lente..... →												
Solumédrol			20mg	20mg	20 mg	20 mg	20 mg	20 mg	20 x 3	20 x 3	20 x 3		
Gentalline			120 mg	120	120	120	120	120	120				
Ampicilline			6 g	4 g	4	4	4	4	4	4	5		
Alimentation par sonde gastrique....Calories:	500	1000	1000	1500	1500	1700	2000	2500	2500	2000	2000	2000	2000
Eau (sonde gastrique)	1,5 l	1,5 l	1,5 l	2,5 l	2,5 l	3 l	3 l	3,5 l	3,5 l	3 l	3 l	3 l	2 l

Monsieur B O R ...
Octobre 1972

	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Sérum glucosé 10 %						1 l	3,5 l	2 l	1 l	1 l	1 l	1 l	
Trophysan glucidique						0,5 l		0,5 l					
NaCl en grammes						6	15	5	5	6	6	6	6
KCL en grammes						3	6	2	4	6	8		
Hydergine						← .30 gouttes trois fois par jour..... →							
Avlocardyl	← ... Un quart de comprimé six fois par jour..... →												
Iodure de sodium							← 1g toutes les 8 h en perfusion I.V. lente.... →						
Lugol fort gouttes	30	30	30	30	30	30							
Gentalline										120mg	120 mg	120mg	120mg
Ampicilline						2 g	2	2	2	2	2	2	2
Alimentation par sonde gastrique Cal:	2000	2000	2000	2000	1500	1500	1000	1500	2000	2500	2500	2500	2500
Eau par sonde gastrique	2 l	2 l				1 l	1 l	1,5l	2 l	2,5 l	2,5 l	2,5l	2,5 l

Madame V A L . Octobre 1972	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Sérum glucosé 10 %	31	31	3,51	2,51	2,51	2,51	1,81							0,51	0,51
Trophysan glucidique	500	500	500	500	500										
Sang		400									400				
NaCl	8	6	15	11	10	10	5							2	2
KCl	6	6	9	6	5	8	5							3	3
Kaléorid								4	4	4	12	12	12	12	12
Hydergine (ampoules)	1	1	1	1	1	1									
H.S.H.C.	500 mg	1000	500												
Solumécrol				120 mg	120	120	120	120	120	120	120	120	120		
Némercazole (comprimés)	12	12	12	12	12	12	12	12	12						
Avlocardyl	← ... Un quart de comprimé six fois par jour ..... →														
Iodure de sodium	← Un gramme en perfusion I.V. toutes les 8 h. →														
Lugol Forte gouttes									50	50	50	50	50	50	50
Gentalline mg	120	120	120	120	120	120	120	120	120						
Amoxicilline	4 g	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3
Alimentation sonde gastrique calories		1000	1500	1500	2000	2000	2000	2000	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500
Eau par sonde gastrique		1200	1700	1500	2000	2000	2000	3000	3000	3000	3000	3000	3500	3500	3500

Madame V A L.	Octobre 1972					Novembre 1972									
	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
sérum glucosé 10%..	1 l	1 l	1 l												
Albumine humaine...	100 ml		100 ml				100 ml								
Sang.....	400 ml	400		400											
NaCl.....	2	3	3	3											
KCl.....	3	4	4												
Kaléorid.....	12	12	12	6	6	6	6	6	6	6	8	8	8	8	8
Avlocardyl.....	.... Un quart de comprimé six fois par jour														
Lugol Forte.....	40	40	40	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
Gentalline.....							120 mg	120	120	120	120	120			
Ampicilline	4 g	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Colimycine.....													2x2M	2x2M	2X2M
Alimentation sonde gastrique Calories.	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500	2500
EAU. Sonde gastrique	3500	2500	2500	3500	3500	3500	3500	3000	3000	2500	2500	2500	2500	2500	2500

C O N C L U S I O N .

Caractérisée par l'augmentation caricaturale de certains signes de thyrotoxicose, le diagnostic clinique de la crise aigue thyréotoxique est généralement facile devant l'élévation thermique la tachycardie, la tachypnée, les troubles hydro-électrolytiques, l'amaigrissement et les troubles psychiques.

Le diagnostic est d'autant plus aisé qu'on retrouve souvent une cause déclenchante: une intervention chirurgicale; un traitement par l'iode radio-actif, une infection récente, un choc émotionnel ou l'abandon prématuré du traitement.

Parfois le diagnostic reste d'autant plus difficile que l'hyperthyroïdie est méconnue et qu'on ne retrouve aucune notion de cause déclenchante.

La fréquence des crises aigues thyréotoxiques a considérablement diminué grace aux traitements modernes de l'hyperthyroïdie, à la meilleur préparation des malades aux interventions chirurgicales, et à la réanimation post-opératoire efficace.

La physiopathogénie de la crise thyréotoxique demeure cependant imprécise. Il s'emble qu'il s'agisse d'une sensibilisation accrue de l'organisme hyperthyroïdien à l'action des cathécolamines.

Le traitement par la corticothérapie , les médications antithyroïdiennes spécifiques à fortes doses et les inhibiteurs des récepteurs béta-adrénergiques constituent des apports thérapeutiques essentiels.

Les traitements symptomatiques et le nursing intensif conservent une importance capitale en permettant au malade de survivre en attendant que l'action des médications spécifiques se manifeste.

Le pronostic de la crise aigue thyréotoxique reste sévère; cependant, grace à une réanimation mieux codifiée et à l'action très importante des substances béta bloquantes, la mortalité, du moins dans l'immédiat, a considérablement diminué.

Dans les deux cas traités au Centre de Réanimation de l'Hôpital Sainte-Anne à Toulon, nous pouvons conclure à un succés dans les suites immédiates de la crise puisque l'un de nos malades a survécu et que l'autre est décédé d'une infection pulmonaire intercurrente quatre mois après le début de la crise.

BIBLIOGRAPHIE.

ASHKAR F.S., KATIMS R.B., SMOAK W.M. et GILSON A.J.
Traitement de la crise thyroïdienne par exosanguinotransfusion et plasmaphérèse.
JAMA 16 Nov 1970; 214 n°7, 1275-79

****

BANSI H.W.
Traitement de la crise thyréotoxique.
D t s c h med; Wschr. 15 Juil 1966 91 n°28 1273-74

****

BASTENIE P.A. CAUCHIE CH et STERNON J.E.
Crise thyréotoxique spontannée, étude de Dix cas.
Presse Médicale 1966 74. 36 1849-1852
27 Aout 3 Septembre 1966

****

BRICAIRE H. et LEPRAT J.
Problèmes thérapeutiques actuels de l'Hyperthyroïdie
GAZETTE DES HOPITAUX DE PARIS
10 Juin 1970 n°16, 537

****

BRICAIRE H. JOLY
Utilisation des bétabloquants en pathologie thyroïdienne.
Ann Médecine Interne Fev 1971; 122, 2, 249-253.

****

BRICAIRE H. et JOLY J.
Guanéthidine en pathologie thyroïdienne.
Ann. Endocrinologie 1965 n°4 431-436

****

BUCKLE R.M.
Treatment of thyroid crisis by beta-adrenergic blockage
Acta Endocr 1968 57: 166-176.

CANARY J.J. SCHAAF M. DUFFY B.J.
Effects of oral and intramuscular administration of reserpine in thyrotoxicosis.
New Engl Journal Med 1957 257:435

: **********

CAROLIG. ZANONI A. et FRANCESCHELLIN
Les inhibiteurs bêta adrénergiques dans le traitement de la crise thyréotoxique.
MINERVA ANEST Janvier 1970 36 n°2 45-50

****

CARPENTIER C.
Quelques réflexions sur l'emploi du cytochrome C dans les syndromes d'Hyperthyroïdie et dans la prévention et le traitement de la crise thyroïdienne post opératoire.
ANN. ANESTH FRANÇ Juil.Aout. Sept 1966, 7, n°3 555-562.

****

CAVICCHI E.
Acute thyrotoxicosis during hyperthyroidism.
ARCISP SANNA FERRARA 22:83-93 1969

****

CETINA - MANZANILLA J.A.
Thyrotoxic crisis
REV. INVEST. CLIN. 24:91-100 JAN MAR 72.

****

CHAPON R.
Contribution à l'étude de la crise aigue post-opératoire des hyperthyroïdiens à propos d'une méthode de prévention et de traitement.
LYON MEDICAL 25 NOV 1962 n°47 1092-1093.

****

DAS G. et KRIEGER M.
Traitement de la crise thyréotoxique par administration intraveineuse de propanolol.
ANN. INTERN. MEDECINE. mai 1969, 70 , n°5 985-988

****

DANON-BOILEAU M., LAB P., PERAUD C. et TUSET A.
A propos d'un cas de bouffée délifante accompagnée de signes d'hyperthyroïdie
REVUE MED. PSYCH. 8, 367-371 1966.

****

DILLON P.T. BABE J. MELONI C.R. et CANARY J.J.
Réserpine dans les crises thyréotoxiques.
NEW ENGLAND JOURNAL MED. 5 nov 1970 283 n°19, 1020-1023.

****

DOGLIOTTI L. et Al
The treatment of thyrotoxicosis with beta-blocking agents.
MINERVA MED. 62:3679-84 13 Oct 1971

****

FEHER L.
Use of beta-receptor blockader Iproveratil in the therapy of thyreotoxis crisis.
Z GESAMTE INN MED. 25:642-644 15 Jul 1970.

****

GEMBICKI M.
Blood transfusion in the treatment of thyroid crisis.
ENDOKRYNOL POL 21:401-409 Jul-Aug 1970

****

GENNES L. (de) BATRINOS. MOREAU.
L'hyperthyroïdie du sujet agé de plus de 60 ans
(à propos de 86 cas)
PRESSE MEDICALE 1961 69 n°53 2425

GIARDINA F. BELLOTTI G. DE GREGORI M.E. et GHIDINI O.
Produits bêta-inhibiteurs dans l'hyperthyroïdie
- Action sur le décours post-thyroïdectomie et sur les crises thyréotoxiques.
MINERVA MED. 31 mars 71 62 n°26 1383-1392

****

GILBERT DREYFUS
Thyrotoxicoses E.M.C., Fasc 10003 A10 2-1970

****

GREBE S.F. et Al
Therapy of thyroid diseases
Therapy of thyreotoxic crisis and endocrine ophtalmopathy.
MED WELT 23: 1-4 JAN 1972.

****

GREGL I.M. et WEBER R.
H ypothermie prolongée dans un cas de coma basedowien.
ANAESTHESIST, Mars 1962 11 n°" 96-98

****

HARA M. et Al
Thyroid crisis following ^{131}I therapy for Hyperthyroidism.
NAIKA 25: 952-954 1970

****

HARRISON T.S.
Fever in thyroi crisis
NEW ENGL J. MED. 284: 447-448 25 Feb 1971

****

HERRMAN N J. et Coll.
Dialyse péritonéale dans le traitement de la crise Thyréotoxique.
DTSCH. MED. WSCHR.
23 Avril 1971, 96 , n°17 742-745

HOLLMAN L. BRADLON. ZUMOFF
The influence of thyroid hormone on hydrocortisone production and metabolism.
J. CLIN ENDOCRIN. 1961 , 21, 1231

****

HUGHES G.
Management of thyrotoxic crisis with a beta blocking agent (prenethalol)
BRIT. J. CLIN. PRACT. 1966 20: 579-581

****

JUNGERS P. et SAVOIE J. C.
Etude du potassium échangeable dans l'hyperthyroïdie à l'aide du $_{42}K$.
REVUE FRANÇAISE ET. CLIN. BIOL. 1963 8, 773.

****

JURCZYK W..
Neuroplégie et refroidissement dans le traitement de la crise thyroïdienne.
ANN. ANESTHESIOL. FRANÇAISE. Juil-Aout-Sept 1963
4 n°3, 387 -388

****

KLEIN E.
Traitement de la crise hyperthyroïdique.
DTSCH. MED. WXCHR 27 Dec 1968 93 n°52 2533-2535

****

KLEIN E.
Traitement de la crise hyperthyroïdienne.
GAZ. MED. ITAL. Jan 1972 131 n°1, 33-35

****

LAROCHE G.
La crise thyroïdienne et son traitement.
MED et HYG (Genève). 30 Aout 1964, 22 n°651 , 674-675.

****

LAROCH E C. GREGOIRE J. et TURPIN G.
Traitement des crises aigues thyrotoxiques.
PRESSE MEDICALE 7 Dec 1968, 76 n°48 2283-2285

****

LAZARUS J.H. Mc G. HARDEN R.
Thyrotoxicose chez le vieillard.
GERONTOL CL. 1969 11 n°6, 371

****

LEBACQ E. et DEVOGELAERE J.P.
Etude du métabolisme calcique dans les cas de thyrotoxicose.
ANN. ENDOCR. 1971 32, 2: 307-313

****

LEDERER J.
Pathogénie et traitement de la crise thyroïdienne.
REVUE FRANÇAISE ENDOCR. Mai-Juin 1970 11 n°1, 211-221

****

LEDERER J.
Traitement de la crise thyroïdienne par le propanonol
ANN. ENDOCR. (Paris) Juil-Aout 1970 31 n°4, 754-758

****

LOUVEN B.
Thyroid crisis
VERH. DTSCH INN MED. 75: 728-730. 1969

****

MALERS E.
Trimetaphan, camphor sulfonate in the treatment of post operative thyroid crisis.
ACTA MED SCAND 1961 169:551

****

MASSIN J.P. THOMOPOULOS P. LEVY R. MIGNON F.
Paralysie périodique thyrotoxique
LE CONCOURS MEDICAL 25/11/1972 94-47

****

MAZZAFERRI EL et Al
Thyroid storm. Areview of 22 episodes with special emphasis on the use of guanethidine.
ARCH. INTERN MED (Chicago) 124: 684-690 Dec 1969

****

MAC ARTHUR J.W.
Thyrotoxic crisis: an analysis of the 36 cases seen at the Massachussets General Hospital during the past 25 years.
J A M A 1947 134: 868

****

Mc CALLUM G.T.
Thyroid crisis to day
AM. SURG. 37: 521-526 Aug 1971

****

MORNEX R.
Thyroid gland function
NOUVELLE PRESSE MEDICALE 1:1649-50 10 Juin 1972

****

MURIE N. et Al
Acute thyroid crisis . A propos of 6 cases, action of propanolol
CAHIERS DE MEDECINE 12:25-33 Jan 1971

NELSON N.C. et BECKER W.F.
Crise thyroïdienne. Diagnostic et traitement
ANN. SURG. Aout 1969 170, n°2 263-273

****

NELSON N.C. et Al
The treatment of thyroid crisis
SOUTHERN MED. JOURNAL 63: 576-9, May 1970

****

NEMEC J. et Al
Thyroid crisis after extra xxxxxxx thyroid surgery in previously unrecognized hyperthyroidism. A report of 2 cases.
ENDOKRINOLOGIE 57:81-88 1970

****

PELLEGRINI G.F. et Al
The interpretation of thyroid crisis in the light of recent acquisitions
ARCH. ITAL. CHIR. 94:5-15, 1968

****

PENCEA V. et Al
Possible involvement of an autoimmune mechanism in the thyrotoxic crisis.
STUD. CERCET. ENDOCRINOL 22:223-226 1971

****

PENCEA V. GNEAZDOVSCHI V. FLOARES G. et SNEER A.
L'Indéral dans la crise thyréotoxique.
REV. MED. CHIR. IASI, Janv-mars 1972 76 n°1 155-158

****

PFANNENSTIEL P.
The so-called thyrotoxic crisis.
MED. KLIN. 66:1781-4, 24 Dec 1971

****

RAITH L.. et Al
Thyreotoxic crisis in thyroid neoplasm
INTERNIST (Berlin) 11:146-8 Apr 1970

****

ROSEMBERG I.N.
Thyroid storm
NEW. ENGL. J. MED 283:1052-3 5 Nov 1970

****

SHAFER R.B. et Al
Thyroid crisis induced by radio active iodine
J. NUCL. MED. 12:262-4 May 1971

****

SHIMODA S. et Al
Case of thyroid storm during administration of propylthiouracil in hyperthyroidism.
NAIKA 26:1151-3 Dec 1970

****

THOMPSON N.W. et FRY W.J.
Thyroid crisis
ARCH.SURG. 89 512 Sept 1964

****

VAN CAUWENBERGE H. et Coll
La crise thyréotoxique, manifestations cliniques et traitement.
La Thyroïde - PROBLEMES ACTUELS D'ENDOCRINOLOGIE. 1964 8 - 41.

****

WIENER J.D. et Al
Studies of iodine metabolism in thyrotoxic crisis.
THE 5th INTERN. THYROID. CONFER. Rome 1965 3-81

****

ZONDEK H.
The comatose form.
Disease of the Endocrine glands.
ARNOLD 1935 155p 2e Ed.

****

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur BRICAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté
Cochin Port-Royal
Mr. le Professeur F. DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET